

Е.Г. Несукай

Н.С. Поленова

Национальный научный центр  
«Институт кардиологии  
им. Н.Д. Стражеско», Киев

**Ключевые слова:**  
митральный клапан,  
структура, митральная  
регургитация,  
постинфарктный  
кардиосклероз,  
эхокардиография.

## ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРЫ И ФУНКЦИИ АППАРАТА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

**Резюме.** Оценили частоту возникновения и степень тяжести митральной регургитации (МР) у больных с постинфарктным кардиосклерозом. Установили, что МР достоверно чаще развивается у больных с постинфарктным кардиосклерозом, независимо от локализации очага поражения, по сравнению с пациентами с хроническими формами ишемической болезни сердца, являясь важным патогенетическим звеном постинфарктного ремоделирования. Выявили, что развитие структурно-дегенеративных изменений аппарата митрального клапана в виде их фиброза, кальциноза и дилатации атриовентрикулярного кольца по данным ЭхоКГ достоверно чаще вызывает развитие гемодинамически значимой МР.

### ВСТУПЛЕНИЕ

Недостаточность митрального клапана (МК) — один из наиболее частых кардиологических диагнозов, выявленных в медицинской практике (Мареев В.Ю., Даниелян М.А., 1999). По данным Фремингемского исследования регургитацию на МК выявляют в общей популяции в 87,7–91,5% при исследовании методом цветной доплер-эхокардиографии (Bergmeier С., Kikowski A. et al., 2000). Вопреки распространенному мнению митральную регургитацию (МР), связанную с ревматическим поражением створок МК, выявляют не более чем у  $\frac{1}{3}$  всех пациентов с клинически выраженной митральной недостаточностью. Важно отметить, что при ревматическом поражении створок МК регургитацию чаще выявляют в комбинации со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия (Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.Ч., 2000).

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — одна из наиболее частых причин возникновения МР неревматического генеза. При атеросклерозе коронарных артерий изменения МК и МР различной степени тяжести выявляют у 30% пациентов (Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.Ч., 2000). В большинстве случаев МР не является клинически значимой, однако возникновение тяжелой хронической МР сопровождается негативным прогнозом (Bergmeier С., Kikowski A., et al. 2000). **Недостаточность МК могут** отмечать как при хроническом течении ИБС, так и в сочетании с такими осложнениями, как острый инфаркт миокарда (ОИМ) и хроническая аневризма левого желудочка (ЛЖ) (Бокерия Л.А., Бузиашвили Ю.И. и др., 2002). Основными причинами МР при ИБС являются изменения собственно МК или подклапанного аппарата: уплотнение и уменьшение площади створок, растяжение фиброзного кольца, фиброз/кальциноз митрального кольца, а также укорочение хорд в результате склероза, ишеми-

ческая дисфункция папиллярных мышц, увеличение объема и повышение индекса сферичности полости ЛЖ (Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.Ч., 2000).

Присоединение МР с той или иной степенью выраженности изменяет патофизиологию кровообращения при ИБС, еще в большей степени способствует снижению сократительной способности ЛЖ. При этом повышается артериальное давление в системе легочной артерии. В последующем значительную роль играет дилатация ЛЖ, постоянно испытывающего объемную перегрузку, соответственно дилатируется и фиброзное кольцо МК в заднелатеральной полуокружности, что в свою очередь способствует усилению регургитации (Боев С.С., 1999). При постинфарктном кардиосклерозе МР является важным фактором, способствующим прогрессированию ремоделирования ЛЖ, а именно — развитию дилатации и изменению геометрии полости ЛЖ (Бокерия Л.А., Бузиашвили Ю.И. и др., 2002).

Причинно-следственные связи, лежащие в основе комплекса постинфарктных изменений в миокарде, стали предметом пристального изучения относительно недавно (Пархоменко А.Н., Иркин О.И. и др., 2001). Несмотря на наличие научных работ, посвященных разным аспектам процесса ремоделирования ЛЖ, вопросы взаимосвязи структурно-геометрических и функциональных изменений, дисфункции аппарата МК и величины левых отделов сердца, а также их влияние на степень выраженности МР у больных ИБС, перенесших крупноочаговый инфаркт ОИМ, изучены недостаточно (Lamas G.A., Mitchell G.F. et al. 1997).

Целью данного исследования послужила оценка частоты возникновения МР у больных с постинфарктным кардиосклерозом, а также влияния структурных изменений аппарата МК и степени выраженности МР на процессы постинфарктного

ремоделирования и структурно-гемодинамические характеристики левых отделов сердца.

### ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ

Для решения поставленной цели обследованы 120 пациентов (мужчин — 90, женщин — 30) в возрасте в среднем  $60,5 \pm 0,7$  года, перенесших ОИМ со сроком давности от 6 мес до 2 лет. Группу сравнения составили 50 пациентов с хроническими формами ИБС без ОИМ в анамнезе, сопоставимыми с группой исследования по возрасту и полу.

Общеклиническое исследование проводили всем больным с момента госпитализации (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, запись электрокардиограммы (ЭКГ)).

Диагноз постинфарктного кардиосклероза устанавливали на основании анамнеза, прилагаемых документов, ЭКГ- и ЭхоКГ- признаков перенесенного ОИМ.

В исследование не включали больных с повторным инфарктом миокарда, тяжелой декомпенсированной сердечной недостаточностью (СН) (IV ФК NYHA), постоянной формой фибрилляции предсердий, хроническими неспецифическими obstructивными заболеваниями легкого, острой ревматической лихорадкой в анамнезе, врожденными и приобретенными пороками сердца, декомпенсированными сопутствующими заболеваниями.

Всем пациентам проводили эхоКГ на аппарате «Sonoline-Omnia» (Siemens, Германия) в одномерном, двумерном режимах, режиме постоянно-волновой, импульсно-волновой доплерографии и цветового доплеровского картирования. При оценке структурных изменений ЛЖ оценивали такие показатели, как толщину межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки (ТЗС) ЛЖ в диастолу, конечно-диастолический и конечно-систолический размеры (КДР и КСР) и расчетные объемы (КДО и КСО соответственно) по формуле «площадь — длина» (Абдулаев Р.Я., Соболев Ю.С., Шиллер Н.Б., 1998), с дальнейшим определением фракции выброса (ФВ) по методу Симпсона (Фейгенбаум Х. 1999). Измеренные показатели соотносили к площади поверхности тела и получали индексированные показатели (ИКДР, ИКСР, ИКДО, ИКСО) ЛЖ.

По формулам вычисляли массу и индекс массы ЛЖ к площади поверхности тела (ММ, ИММ ЛЖ) (Фейгенбаум Х. 1999), индекс функции миокарда (ИФМ), получаемый при делении суммы интервалов изоволюмического сокращения и расслабления на время изгнания крови из ЛЖ. Индекс сферичности ЛЖ определяли как соотношение поперечного размера к продольному размеру ЛЖ в систолу и диастолу (ИСс, ИСд).

Кроме того, определяли соотношение конечно-систолического давления к объему (КСД/КСО), являющееся чувствительным показателем объемной перегрузки и снижения сократительной функции миокарда ЛЖ (Zoghbi W.A., Enriquez-sarano M., 2003). При оценке левого предсердия (ЛП) определяли его

максимальный систолический поперечный диаметр, максимальную систолическую площадь в 4-камерной апикальной позиции, а также диаметр митральной кольца на уровне оснований створок МК.

В зависимости от степени тяжести МР все пациенты были разделены на 5 групп. Степень тяжести МР определяли в режиме цветового доплеровского картирования с использованием 4-степенной шкалы по площади струи регургитации (Шиллер Н., Осипов М.А., 1993): 0 ст. (так называемая физиологическая МР) — до  $2 \text{ см}^2$ ; I (легкая) ст. — до  $4 \text{ см}^2$ ; II (умеренная) ст. — до  $7 \text{ см}^2$ ; III (выраженная) ст. — до  $10 \text{ см}^2$ ; IV (тяжелая) ст.  $> 10 \text{ см}^2$ . Учитывая отсутствие значимого прогностического значения легкой МР, пациенты с отсутствием МР или ее физиологическим вариантом были объединены в одну группу с пациентами с легкой (I ст.) МР.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе полученных данных в группе пациентов с постинфарктным кардиосклерозом достоверно чаще отмечали гемодинамически значимую МР в 70,8% по сравнению с 15,8% у больных ИБС без перенесенного ОИМ,  $p < 0,0001$ . В группе пациентов в постинфарктный период минимальная (I ст.) МР выявлена у 29,2% пациентов, при этом достоверно преобладала умеренно выраженная (II ст.) МР — 43,3% по сравнению с умеренно-тяжелой (III ст.) и тяжелой (IV ст.) МР: 19,2%,  $p = 0,0001$  и 8,3%,  $p < 0,0001$  соответственно (рис. 1).

Распределение пациентов в зависимости от степени тяжести в группах исследования и сравнения выглядело следующим образом. В группе сравнения подавляющее большинство пациентов либо не имели МР, либо у них выявлена гемодинамически незначимая МР — 84,2% по сравнению с 29,2% в группе исследования,  $p < 0,0001$ , а МР II ст. была отмечена только в 15,8% пациентов по сравнению с 43,3% в группе исследования,  $p = 0,0008$ . При этом ни у одного пациента в группе сравнения не выявлена МР III и IV ст., в отличие от группы исследования, где у пятой части пациентов отмечали умеренную и тяжелую степень МР (см. рис. 1).

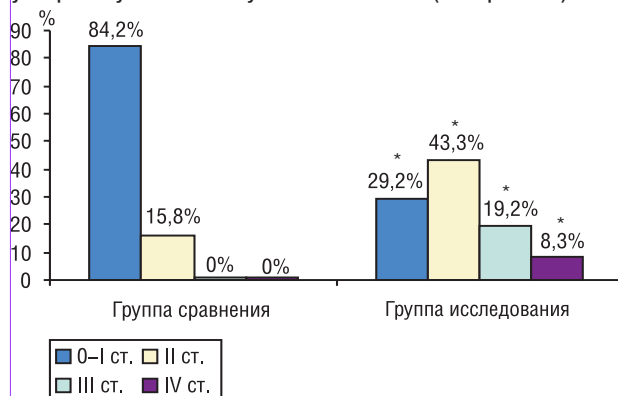
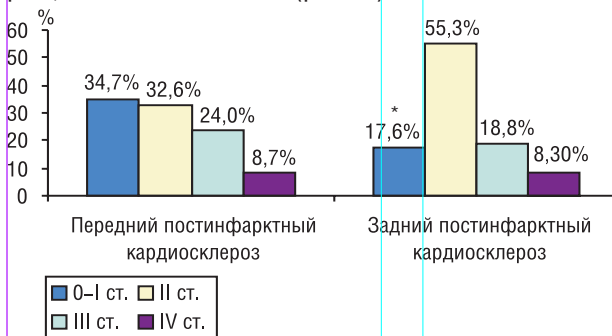


Рис. 1. Распределение пациентов с МР в группе сравнения и группе исследования (\* $p < 0,05$ )

С целью оценки влияния локализации постинфарктного кардиосклероза на развитие и степень тяжести МР проанализирована частота развития различных степеней тяжести МР у пациентов с пе-

редним (n=70) и задним (n=50) постинфарктным кардиосклерозом. Развитие гемодинамически незначимой регургитации достоверно чаще отмечали в группе пациентов после перенесенного переднего ОИМ — 37,4% по сравнению с 17,6% пациентов с задним постинфарктным кардиосклерозом, p=0,02. Частота развития умеренной МР II ст. достоверно более высокая в группе пациентов после перенесенного заднего ОИМ — 55,3% по сравнению с 32,6% пациентов с передним постинфарктным кардиосклерозом, p=0,035. С другой стороны, достоверной разницы между частотой развития умеренно тяжелой (p=0,50) и тяжелой (p=0,94) МР в зависимости от локализации постинфарктного кардиосклероза в группах наблюдения не отмечали. Также не определяли различий в суммарном удельном весе пациентов с гемодинамически значимой МР в группах — 65,3% по сравнению с 77,4%, p=0,16 соответственно (рис. 2).



**Рис. 2.** Распределение пациентов с МР в зависимости от локализации постинфарктного кардиосклероза (\*p<0,05)

Учитывая, с одной стороны, четкое преобладание частоты развития МР у постинфарктных пациентов по сравнению с пациентами ИБС, не перенесших сердечно-сосудистого события, и отсутствие взаимосвязи между частотой и степенью тяжести МР и локализацией постинфарктного кардиосклероза — с другой, считаем целесообразным проследить взаимосвязь между наличием структурных изменений МК и распределением частоты МР в зависимости от ее степени тяжести. В зависимости от наличия структурных изменений митрального аппарата по результатам ЭхоКГ все пациенты были разделены на две группы: 1-ю группу составили 54 (45,0%) пациента без структурных изменений МК; 2-ю — 66 (55,0%) пациентов со структурными изменениями МК (фиброз, кальциноз створок и фиброзного кольца, а также с дилатацией митрального кольца) (табл. 1).

**Таблица 1**  
Клинико-демографическая характеристика обследованных пациентов в зависимости от наличия структурных изменений митрального аппарата

Показатель	Без изменений МК (n=54)	С изменениями МК (n=66)
Мужчин, %	78%	73%, p=0,53
Женщин, %	22%	27%, p=0,53
Средний возраст, лет	57,7±1,12	59,3±0,78, p=0,63
Передний Q-ОИМ, %	37%	41%, p=0,66
Задний Q-ОИМ, %	39%	40%, p=0,91
Передний не-Q-ОИМ, %	19%	19%, p=1,0

Пациенты без структурных изменений аппарата МК и с таковыми по данным эхоКГ не имели достоверных различий по своим клинико-демографическим характеристикам: распределению по половому признаку, частоте возникновения Q- и не-Q-ОИМ, локализации постинфарктного кардиосклероза и распределению пациентов в зависимости от сроков возникновения ОИМ (см. табл. 1).

Несмотря на однородность клинико-демографических данных, выявлены достоверные отличия в частоте развития гемодинамически незначимой и значимой МР в зависимости от наличия структурных изменений аппарата МК на момент первичного осмотра по данным ЭхоКГ. Так, около половины пациентов без структурных изменений МК имели гемодинамически незначимую МР, в то время как в группе со структурными изменениями МК таких пациентов меньшинство — 14% по сравнению с 48% пациентов 1-й группы, p=0,0001. С другой стороны, у 50% пациентов со структурными изменениями МК выявлена умеренная МР, в то время как в 1-й группе таких пациентов выявлено не более трети — 35%, p=0,041. Также достоверно более высокая частота развития в течение 6 мес до 2 лет от возникновения ОИМ тяжелой МР в группе пациентов со структурными изменениями МК — 14% по сравнению с 2%, p=0,02. Хотя частота развития умеренно-тяжелой (III ст.) МР в группе со структурными изменениями недостоверно более высокая по сравнению с 1-й группой (p=0,33), суммарная частота развития выраженной МР (III+IV ст.) достоверно более высокая по сравнению с пациентами без структурных изменений митрального аппарата по данным ЭхоКГ — 37% по сравнению с 17%, p=0,017 (табл. 2).

**Таблица 2**  
Распределение случаев с различной степенью тяжести МР в зависимости от характера структурных изменений митрального аппарата

Степень тяжести МР	Без изменений МК, % (n=54)	С изменениями МК, % (n=66)
0-I	48	14 p=0,0001
II	35	50 p=0,041
III	15	22 p=0,33
IV	2	14 p=0,02
III+IV	17	37 p=0,017

Состояние структурно-функциональных показателей ЛЖ в группах достоверно отличалось в группах пациентов с постинфарктным кардиосклерозом в зависимости от степени тяжести МР. По мере повышения степени тяжести у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом выявлено достоверное повышение таких показателей, как толщина МЖП и ЗС ЛЖ и ОТС ЛЖ, а также ММ ЛЖ и его индекса, что свидетельствует о большей степени выраженности постинфарктного ремоделирования ЛЖ. При этом по мере повышения степени тяжести МР у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом отмечали достоверное прогрессивное

повышение показателей, отражающих степень объемной перегрузки, снижения систолической сократимости и ремоделирования ЛЖ, а именно конечно-диастолических и конечно-систолических размеров, объема и индексов объема, соотношенных к площади поверхности тела. Кроме этого, прогрессивно снижался ИФМ ЛЖ и возрастали ИСд и ИСс ЛЖ, что свидетельствует о более выраженном постинфарктном ремоделировании ЛЖ. ФВ ЛЖ соответственно также изменялась в сторону снижения с повышением степени МР, хотя не было выявлено достоверной разницы между ФВ ЛЖ в группах легкой и умеренной регургитации, что может говорить о достаточности компенсаторных механизмов у пациентов с МР II ст. (табл. 3).

Таблица 3

Состояние структурно-функциональных показателей ЛЖ в зависимости от степени тяжести МР в группе исследования

Показатель	Степень тяжести МР			
	0-I (n=35)	II (n=52)	III (n=23)	IV (n=10)
S потока МР, см <sup>2</sup>	3,51±0,06	5,28±0,12 p<0,0001	8,01±0,20 p<0,0001	14,2±1,5 p<0,0001
МЖП д, мм	10,9±0,4	10,88±0,21 p=0,76	11,1±0,5 p=0,009	10,4±0,5 p<0,0001
ЗС д, мм	9,94±0,39	10,15±0,23 p=0,0022	9,72±0,31 p<0,0001	9,27±0,65 p<0,0001
ОТС ЛЖ, ус.ед.	0,36±0,01	0,36±0,01 p=1,0	0,35±0,02 p=0,005	0,29±0,02 p<0,0001
ММ, г	289,2±17,3	300,7±14,1 p=0,001	313,0±18,4 p=0,0023	382,3±34,8 p<0,0001
ИММ, г/м <sup>2</sup>	137,2±6,2	149,9±5,8, p<0,0001	153,7±7,6, p<0,02	190,6±10,5, p<0,0001
КДР, мм	54,5±1,1	56,9±0,9, p<0,0001	57,7±1,27, p=0,003	68,5±2,6, p<0,0001
КСР, мм	38,3±1,4	40,1±1,0, p<0,0001	41,4±1,4, p<0,0001	52,0±2,7, p<0,0001
ИКДР, мм/м <sup>2</sup>	24,3±2,2	29,1±0,6, p<0,0001	29,8±0,7, p<0,0001	34,8±1,3, p<0,0001
ИКСР, мм/м <sup>2</sup>	19,3±0,7	20,8±0,6, p<0,0001	20,7±0,7, p=0,53	26,4±1,4, p<0,0001
КДО, мл	127,7±8,0	132,3±7,0, p=0,006	146,9±8,9, p<0,0001	210,6±20,2, p<0,0001
КСО, мл	53,8±4,3	59,5±4,7, p<0,0001	61,4±5,7, p=0,14	115,9±18,4, p<0,0001
ИКДО, мл/м <sup>2</sup>	62,3±4,4	64,7±4,3, p=0,014	7,23±3,6, p<0,0001	106,7±10,2, p<0,0001
ИКСО, мл/м <sup>2</sup>	27,4±2,3	28,0±2,6, p=0,27	30,2±2,5, p=0,001	59,0±9,6, p<0,0001
ФВ, %	58,2±1,8	57,5±1,6, p=0,10	58,4±2,0, p=0,04	47,1±4,1, p<0,0001
ИФМ, ус.ед.	0,60±0,03	0,59±0,03, p=0,13	0,56±0,04, p=0,0001	0,76±0,06, p<0,0001
ИСс, ус.ед.	0,61±0,01	0,65±0,01, p<0,0001	0,68±0,01, p<0,0001	0,76±0,03, p<0,0001
ИСд, ус.ед.	0,61±0,01	0,65±0,01, p<0,0001	0,66±0,01, p=0,0002	0,73±0,03, p<0,0001
КСД/КСО	3,00±0,23	2,67±0,14, p<0,0001	2,33±0,18, p<0,0001	1,34±0,18, p<0,0001

Примечание. Указанные различия достоверны по сравнению с предыдущей степенью тяжести МР.

Кроме этого, выявлена взаимосвязь между миокардиальной функцией ЛЖ и степенью тяжести МР. Для определения корреляционной зависимости путем множественной регрессии взята ФВ ЛЖ в качестве интегративного независимого показателя систолической функции ЛЖ. Выявлена достоверная отрицательная корреляция между площадью потока МР при цветовом доплеровском карти-

ровании и степенью снижения ФВ ЛЖ по данным метода дисков по Симпсону:  $r = -0,24$ ;  $p = 0,017207$  (рис. 3).

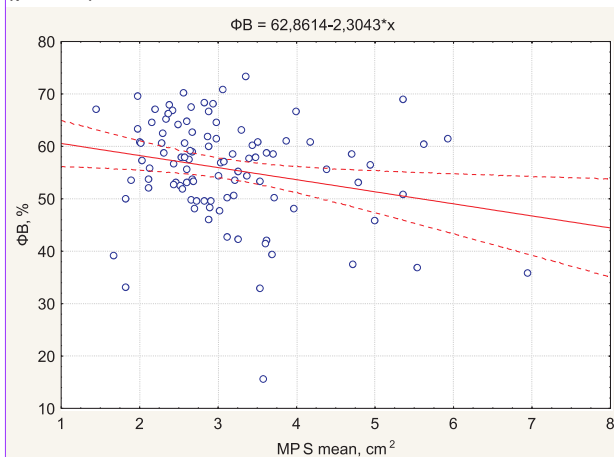


Рис. 3. Корреляционная взаимосвязь между ФВ ЛЖ и степенью тяжести МР по данным максимальной площади потока

При сравнении структурных показателей ЛП выявлено закономерное по аналогии с ремоделированием ЛЖ достоверное повышение таких показателей, как поперечный диаметр (ДЛП), максимальная систолическая площадь и поперечный диаметр митрального кольца (табл. 4), что также указывает на зависимость прогрессирования структурных изменений левых отделов сердца от степени тяжести МР у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом.

Таблица 4

Состояние структурно-функциональных показателей ЛП в зависимости от степени тяжести МР в группе исследования

Показатель	Степень тяжести МР			
	0-I (n=35)	II (n=52)	III (n=23)	IV (n=10)
Д ЛП, мм	36,1±0,7	38,4±0,9 p=0,0001	41,4±0,6 p<0,0001	46,1±1,8 p<0,0001
S ЛП, см <sup>2</sup>	18,3±0,5	22,1±0,5 p<0,0001	23,7±0,7 p=0,0001	32,5±2,0 p<0,0001
Д МК, мм	38,1±1,2	38,3±0,5 p=0,29	39,5±0,7 p=0,0001	44,9±0,8 p<0,0001

Таким образом, у больных с постинфарктным кардиосклерозом достоверно чаще выявляют гемодинамически значимую МР по сравнению с пациентами с хроническими формами ИБС (по нашим данным в 70,8% случаев). При этом в 43,3% случаев МР носит характер умеренной, а 27,5% достигает умеренно-тяжелой и тяжелой. При этом степень тяжести не зависит от локализации ОИМ. С другой стороны, частота и степень тяжести МР прогрессивно возрастают при выявлении во время доплеровской ЭхоКГ структурных изменений митрального аппарата: фиброза, кальциноза створок и фиброзного кольца, а также дилатации митрального кольца. Очевидно, независимо от локализации некротического повреждения миокарда вовлечение в процесс структур митрального аппарата, с одной стороны, создает условия для формирования МР (Burwash I.G., Blackmore C.L., Koipillar C.J., 1992), а с другой — усугубляет процессы постинфарктного ремоделирования, что приводит к дальнейшей дилатации левых отделов



сердца и увеличению тяжести степени МР, создавая таким образом патофизиологический порочный круг (Дядык А.И., Багрий А.Э., и др., 2001). Вовлечение митрального аппарата — неотъемлемая часть постинфарктного ремоделирования, поэтому повышение частоты возникновения и прогрессирования МР, а также и дилатация левых отделов являются закономерными процессами у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом. При этом согласно литературным данным (Yiu S.F., Enriquez-Sarano M. et al., 2000) у больных с гемодинамически значимой МР весьма характерным является выявление при ЭхоКГ структурных изменений створок и митрального кольца, что совпадает с результатами нашего исследования.

### ВЫВОДЫ

1. МР достоверно чаще развивается у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом (70,8%) по сравнению с пациентами с хроническими формами ИБС (15,8%;  $p=0,0001$ ), являясь важным патогенетическим звеном постинфарктного ремоделирования.

2. МР является самостоятельным фактором постинфарктного ремоделирования ЛЖ, не зависящего от локализации очага поражения у больных с постинфарктным кардиосклерозом.

3. Развитие структурно-дегенеративного поражения МК и митрального кольца в виде их фиброза, кальциноза и дилатации атриовентрикулярного кольца по данным ЭхоКГ достоверно чаще (37%) вызывает развитие выраженной и тяжелой МР, что необходимо учитывать при выборе тактики лечения пациентов в послеинфарктный период.

4. Степень тяжести МР достоверно коррелирует с ФВ ЛЖ ( $r=-0,24$ ;  $p=0,017$ ), что свидетельствует о более выраженном снижении миокардиальной функции и постинфарктном ремоделировании у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом. Эти данные свидетельствуют о необходимости более «агрессивной» тактики лечения у этой категории больных.

### ЛИТЕРАТУРА

Абдулаев Р.Я., Соболев Ю.С., Шиллер Н.Б., Фостер Э. (1998) Современная эхокардиография. Фортуна-Пресс, Харьков, 248 с.

Боев С.С. (1999) Некоторые показатели внутрисердечной гемодинамики у больных с постинфарктным кардиосклерозом. Лік. справа, 535–537.

Бокерия Л.А., Бузишвили Ю.И., Ключников И.В., Мацкеплишвили С.Т., Иноземцева Е.В., Мамаев Х.К., Можина А.А., Мелконян А.М. (2002). Эхокардиографическая оценка ремоделирования левого желудочка у больных с постинфарктными аневризмами. Кардиология, 11: 64–65.

Бузишвили Ю.И., Ключников И.В., Мелконян А.М., Иноземцева Е.В., Коваленко О.А., Мамаев Х.К. (2002) Ишемическое ремоделирование левого желудочка (определение, патогенез, диагностика, медикаментозная и хирургическая коррекция). Кардиология, 11: 65–67.

Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.Ч. (2000) Болезни митрального клапана. Функция, диагностика, лечение. Гэотар Медицина, Москва, 280–272 с.

Дядык А.И., Багрий А.Э., Самойлова О.В., Гришин Д.В., Онищенко А.В., Гнилицкая В.Б., Шпилева Н.И., Савина Н.Д., Левитан А.М. (2001) Патофизиология хронической митральной

недостаточности. Таврич. медико-биол. вестн., 4(3): 2–16.

Мареев В.Ю., Даниелян М.А. (1999) Недостаточность митрального клапана в практике терапевта. Рос. мед. журн., 7: 11.

Пархоменко А.Н., Иркин О.И., Кушир С.Н. (2001) Клинические аспекты постинфарктного ремоделирования левого желудочка сердца: от повреждения миокарда к сердечной недостаточности. Doctor, 4(8): 36–39.

Фейгенбаум Х. (1999) Эхокардиография. Москва, Видар, 201–236 с.

Шиллер Н., Осипов М.А. (1993) Клиническая эхокардиография. Москва, 347 с.

Bergmeier C., Kikowski A., Kleeman T. et al. (2000) Left ventricular dysfunction in clinical practice: relative mitral valve regurgitation as strong independent predictor of long-term mortality. Circulation, 21: 536–538.

Burwash I.G., Blackmore C.L., Koipillar C.J. (1992). Usefulness of left atrial and left ventricular chamber size as predictors of the severity of mitral regurgitation. Amer.J.Cardiology, 70: 774–779.

Lamas G.A., Mitchell G.F., Flaker G.C. et al. (1997) Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Circulation, 96: 826–833.

Yiu S.F., Enriquez-Sarano M., Tribouilloy C. et al. (2000). Determination of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction. Circulation, 102: 1400–1406.

Zoghbi W.A., Enriquez-sarano M. (2003). American Society of Echocardiography: Recommendations for Evaluation of the Severity of Native Valvular Regurgitation with Two-dimensional and Doppler Echocardiography. Eur. J. Echocardiography, 4: 237–261.

## ЗМІНИ СТРУКТУРИ ТА ФУНКЦІЇ АПАРАТА МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ХВОРИХ З ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ

О.Г. Несукай, Н.С. Поленова

**Резюме.** Оцінили частоту виникнення і ступінь важкості митральної регургітації (МР) у хворих з постінфарктним кардіосклерозом залежно від вогнища ураження. Встановили, що МР достовірно частіше розвивається у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, незалежно від локалізації вогнища ураження, порівняно з пацієнтами з хронічними формами ішемічної хвороби серця, будучи важливою патогенетичною ланкою постінфарктного ремоделивання. Виявили, що розвиток структурно-дегенеративних змін апарату митрального клапана у вигляді їх фіброзу, кальцинозу і дилатації атриовентрикулярного кільця за даними ЕХОКГ достовірно частіше викликає розвиток гемодинамічно значущої МР.

**Ключові слова:** митральний клапан, структура, митральна регургітація, постінфарктний кардіосклероз, ехокардіографія.

## CHANGES OF STRUCTURE AND FUNCTION OF THE MITRAL VALVE APPARATUS IN PATIENTS WITH POSTINFARCTIVE CARDIOSCLEROSIS

E.G. Nesukaj, N.S. Polenova

**Summary.** Incidence and severity of mitral regurgitation in the patients after acute myocardial infarct was evaluated depending on scar localization. It was found that mitral regurgitation significantly more often is found in the patients after acute myocardial

*infarct regardless of infarct localization compared to the patients with chronic forms of CAD, being an important factor of postinfarction left ventricle remodeling. It was also found that structural degenerative changes of mitral apparatus — fibrosis, calcinosis and atriventricular annulus dilation — according to EchoCG influences the incidence of hemodynamic significant mitral regurgitation.*

**Key words:** mitral valve, structure, mitral regurgitation, postinfarctive cardiosclerosis, echocardiography.

**Адрес для переписки:**

Поленова Наталья Сергеевна  
03680, Киев, ГСП, ул. Народного ополчения, 5  
Национальный научный центр  
«Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско»

## РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

**Прогностичні фактори при люпус-нефриті: діагностична та прогностична відстрочка підвищує ризик розвитку термінальної ниркової недостатності**

*Faurschou M., Starklint H., Halberg P., Jacobsen S. (2006)*

*J. Rheumatol., 33: 1563–1569.*

**Мета.** Розрахувати прогностичну значимість клінічних даних та даних ниркової біопсії у загальній когорті пацієнтів із системним червоним вовчаком (СЧВ) та нефритом.

**Методи.** 91 пацієнт з люпус-нефритом включений у дослідження. Ниркові біопсії класифіковані згідно з критеріями BOO3 та вивчені на предмет наявності активних чи хронічних гістологічних змін. Предиктори останньої стадії захворювання нирок визначені шляхом одноваріантного чи багатоваріантного аналізу.

**Результати.** Середній період дослідження становив 6,1 (0,1–30,0) року. В усіх випадках імуносупресивну терапію розпочали або інтенсифікували через 1 міс після проведення біопсії нирок. Кумулятивна випадковість останніх стадій захворювання нирок після 1; 5; 10 років становила 3,5; 15; 17% відповідно. Різноманітність клінічних та біопсійних зразків включала декілька гістологічних маркерів хронічного ураження нирок, що були ідентифіковані як одноваріантні предиктори останніх стадій захворювання нирок. У мультиваріантному регресійному аналізі тривалість симптомів нефриту >6 міс до біопсії, С-креатинін >140 μмоль/л, дифузний проліферативний гломерулонефрит та тубулярну атрофію розглядали як найбільш сильну комбінацію незалежних факторів ризику.

**Висновок.** Наведені дані підтверджують негативний прогностичний внесок гіперкреатинемії, IV класу гістопатології та тубулярної атрофії при люпус-нефриті. Результати свідчать, що відстрочення між встановленням діагнозу «нефрит» та біопсією нирки — важливий фактор ризику кінцевих стадій захворювань нирок. Необхідно проводити біопсію нирки пацієнтам із СЧВ, як тільки очевидними є клінічні ознаки нефриту з метою присвоєння визначення оптимальної терапевтичної тактики та мінімізації ризику розвитку запальноіндукованих незворотних уражень нирок.

**Целебрекс — эффективное и безопасное средство в лечении при симптомах анкилозирующего спондилита**

*Barkhuizen A., Steinfeld S., Robinson J., West C., Coombs J., Zwillich S. (2006)*

*J. Rheumatol., 33: 1805–1822.*

**Цель.** Определить эффективность и безопасность целебрекса у пациентов с анкилозирующим спондилоартритом.

**Методы.** Проводили 12-недельное рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование с 4 направлениями лечения: — 200 мг/сут, целебрекс — 400 мг/сут, напроксен — 500 мг 2 раза в сутки и плацебо. В исследование включены пациенты в возрасте 18–75 лет, требующие ежедневного приема неселективных нестероидных противовоспалительных препаратов, с интенсивностью боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) ≥50 мм, с 30% ухудшением состояния по сравнению с визитом включения (14 дней ранее). В исследовании изучали средние изменения интенсивности боли и активности заболевания по ВАШ от визита включения и функциональное улучшение (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index BASFI). Побочные явления изучали на протяжении всего исследования.

**Результаты.** Из 611 пациентов 137 получали целекоксиб в дозе 200 мг, 161 — 400 мг, 157 — напроксен, 156 — плацебо. Улучшения в средних показателях боли, активности заболевания, показателях BASFI достоверно выше в группе целекоксиба 200 мг, целекоксиба 400 мг, напроксена, чем в группе плацебо ( $p \leq 0001$ ) на 12-й неделе и промежуточных визитах на 1; 3; 6-й неделе. Целекоксиб 400 мг был так же эффективен, как напроксен, а напроксен был более эффективен, чем целебрекс 200 мг. Целебрекс хорошо переносился с побочными явлениями, как и у плацебо. Однако у 3 пациентов на фоне приема напроксена развились серьезные побочные явления со стороны желудочно-кишечного тракта: 1 язва желудка тяжелой степени, 1 — желудочно-кишечное кровотечение средней степени тяжести, 1 — желудочно-кишечное кровотечение тяжелой степени.

**Вывод.** В описанном 12-недельном исследовании целекоксиб 200 мг/сут и 400 мг/сут был эффективен и хорошо переносился при симптомах и проявлениях анкилозирующего спондилоартрита.